Aus der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Potsdam
Leitender Arzt: Dr. *N. Poczka.*

Kohlehydrat- und Kochsalzstoffwechsel in ihren Beziehungen zueinander

*

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelm-Universität
zu Berlin.

Vorgelegt von

Ilse Ademeit
aus Breslau.

Tag der Promotion:
28. 2. 1940

1940
Buchdruckerei Fritz & Rappert Nachfolger (Inh.: Anton Weltz), Ochsenfurt a. Main

M 489

Dekan: Prof. Dr. *Kreuz.*
Referent: Prof. Dr. *Siebeck.*

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Kohlehydrat- und Kochsalzstoffwechsel in ihren Beziehungen zueinander.

Seit jeher ist die Aufmerksamkeit des beobachtenden Arztes von den Störungen des Mineral- und Wasserhaushaltes gefesselt worden; können doch derartige Störungen, wenn sie ausgeprägt sind, das Krankheitsbild in solchem Maße beherrschen, daß alle anderen diagnostischen und therapeutischen Überlegungen neben ihnen keine Rolle spielen.

Die eindrucksvollsten Bilder dieser Art werden bei den akuten Durchfallskrankheiten beobachtet. Als erster machte 1832 *O. Shaugnessy* (25) darüber wissenschaftliche Mitteilungen. Er erkannte, daß die Stühle von Cholerakranken stark salzhaltig sind, der Salz- und Wassergehalt des Blutes dagegen stark herabgesetzt ist. Therapeutische Kochsalzgaben zeigten gute Erfolge. Weitere Berichte verdanken wir, noch bevor exakte Untersuchungen vorgenommen wurden, guten Beobachtern wie *C. Schmidt*[1]), *Kußmaul*[2]), *C. Stäubli* (27) und *Joslin* (16). Aber zunächst standen alle Angaben vereinzelt und fanden keine allgemeine Deutung.

Erst die Amerikaner *Brown, Eusterman, Hartman* und *Rowntree* (4) begannen 1923, die Zusammenhänge systematisch zu erforschen. Sie berichteten über eine Anzahl von Patienten mit toxischen Erscheinungen bei Pylorus- und Duodenalstenose. Fast alle wurden im schwerbenommenen und ausgetrockneten Zustand ins Krankenhaus eingeliefert und litten unter starkem Erbrechen, z. T. bis zu 6 Litern täglich. Bei einigen traten tetanische Symptome auf. Es wurde hier zum ersten Mal beobachtet, daß allen Patienten ein urämieähnliches Syndrom im Blut gemeinsam war: der Serumchloridgehalt war stark vermindert, während zu gleicher Zeit eine Azotämie bestand. Der Rest-Stickstoff war bis zu Werten von 300 mg % erhöht, ebenso die Alkalireserve bis auf 160 Vol %. — Kochsalzinfusionen zeigten bei einigen Patienten gute Erfolge. Sechs Patienten jedoch starben. Bei der Sektion fanden sich an den Nieren nur leichte degenerative Veränderungen an den Tubuli. In einem Teil der nekrotischen Tubuli wurden Kalkzylinder gefunden.

Von nun an wurde das Syndrom unzählige Male beschrieben, erst in der französischen, schließlich auch in der deutschen Literatur. Im einzelnen bestehen noch starke Unklarheiten, im ganzen aber sind die Kenntnisse über die Mineralstoffwechselstörungen und ihre Folgen jetzt zu einem gewissen

---

1) Zit. nach *Siebeck.*
2) Zit. nach *Kerpel-Fronius.*

Abschluß gelangt, wie die zusammenfassenden Arbeiten von Kerpel-*Fronius* (17) und *Glatzel* (9) zeigen: Man kann grundsätzlich zwei Arten von Kochsalzmangel unterscheiden, 1. absoluten Kochsalzmangel, der dann entsteht, wenn die Ausfuhr über die Einfuhr längere Zeit überwiegt. Sei es, daß die Zufuhr absolut unzureichend ist, oder, was die weit häufigere Genese sein dürfte, daß eine stark erhöhte Ausfuhr die an sich zureichende Einfuhr übertrifft. 2. relativen Kochsalzmangel, der dann entsteht oder entstehen kann, wenn irgendein Gewebe Salz speichert. Es ist nicht immer leicht, im einzelnen Fall die Entstehungsweise zu erkennen. Oft sind beide der oben geschilderten Mechanismen beteiligt, meist aber steht einer im Vordergrund.

Nach der vorstehenden Gliederung erübrigt sich eine Aufzählung der spezifischen Krankheitsbilder, welche zu Salzmangelzuständen führen. Es werden offenbar besonders diejenigen sein, welche mit Erbrechen und Durchfällen einhergehen oder solche, zu deren Merkmalen eine große, unbezähmbare Harnflut gehört, und endlich alle Krankheiten, in deren Verlauf eine Ansammlung größerer Flüssigkeitsmengen im Unterhautzellgewebe oder in den großen Hohlräumen des Körpers statthat.

Bei Na- und Cl-Verlusten durch den Magendarmkanal tritt uns das hypochlorämische Zustandsbild in der ausgesprochensten Form entgegen. Wenn sich auch normalerweise in den Faeces sehr wenig Na und Cl befindet, so können doch länger anhaltende, profuse Durchfälle zu bedrohlicher Na- und Cl-Verarmung des Organismus führen. Vermehrte Saftabscheidung, verminderte Rückresorption und die Entleerung mehrerer Liter dünnflüssigen Stuhls täglich wirken zusammen.

Eine andere Ursache für Chlorverarmung ist stärkeres Erbrechen. Dabei ist der Chlorverlust größer als der Natriumverlust, da Magensaft viel mehr Chlor, Pankreas- und Darmsaft, und Lebergalle dagegen mehr Natrium als Chlor enthalten.

Die beiden Entstehungsformen wurden einzeln, häufiger aber beide nebeneinander beobachtet. Sie bedingen das folgende klinische Bild:

Das Auffälligste bei allen Patienten ist das urämieähnliche Blutsyndrom. Als Zeichen der Na- und Cl-Verarmung tritt Hypochlorämie auf, und zwar ist ein Absinken des Blutchlorgehaltes unter 200 mg % gegen den normalen Wert von 360—380 mg % nichts Seltenes. Neben hypochlorämischen Zustandsbildern wurden nach anhaltenden Durchfällen auch hyperchlorämische beobachtet. Entscheidend für diesen Unterschied ist das Ausmaß des gleichzeitigen Wasserverlustes, der als Folge des Basenverlustes auftritt. Die Exsikkose kann so hochgradig sein, daß sie die wahre Größe des Salzverlustes überdeckt. Trotz hoher Na- und Cl-Konzentration besteht dann negative Salzbilanz. — Im Gegensatz zur Kochsalzverminderung steigt der Rest-N im Blut an und kann Werte von 300 mg % oder in einem Fall von *Siebeck* (26) sogar den ungewöhnlich hohen Wert von 600 mg % erreichen. Überwiegt der Cl- den Na-Verlust in erheblichem Maße, wie das eben für die Hypochlorämie nach Erbrechen geschildert wurde, so wird

regelmäßig die Alkalireserve stark erhöht gefunden. Werte bis 160 Vol % wurden in der Literatur beschrieben. Sind jedoch die Na-Verluste (wie bei Durchfällen) wesentlich größer als die Cl-Verluste, so beobachtet man eine normale oder erniedrigte Alkalireserve. Die Erklärung liegt auf der Hand: Im ersten Falle wird zur Herstellung eines isoionalen Verhältnisses den Kationen gegenüber Bicarbonat zurückgehalten. Im zweiten Fall, wo ja mehr Kationen zu Verlust gegangen sind, werden zur Herstellung dieses Verhältnisses die leicht entfernbaren Bicarbonationen eliminiert. — Seltener beobachtet man eine Senkung des Ca-Spiegels im Blut, die vorübergehend zu einer Tetanie führen kann. Dann nämlich, wenn bei plötzlichem starkem Säureverlust eine nichtkompensierte Alkalose im Blut auftritt. — Der Chlorgehalt der roten Blutkörperchen kann erhöht oder erniedrigt sein. Die Zahl der roten Blutkörperchen und der Refraktometerwert sind erhöht. Ebenso der Hämoglobingehalt des Serums. Das weiße Blutbild, d. h. die Leukozytenzahl kann erheblich ansteigen. Zahlen von 40 000 und mehr wurden beobachtet. Noch ist die Ursache dafür nicht geklärt. Auffallend ist, daß die Zahl der weißen Blutkörperchen immer dann besonders hoch ist, wenn gleichzeitig hochgradige Exsikkose besteht.

Der Urin ist nahezu völlig chlorfrei und reagiert alkalisch oder neutral. Albumen ist meist positiv. Im Sediment befinden sich hyaline Zylinder, Leukozyten und Bakterien. Das spezifische Gewicht kann erniedrigt sein, was dann besonders auf eine funktionelle Störung der Niere hinweist. Trotz dieser funktionellen Störungen, die in einer Oligurie oder sogar in einer Anurie weiterhin häufig ihren Ausdruck finden, sind in vielen Fällen die Nieren anatomisch intakt. Treten anatomische Veränderungen auf, liegen sie in Richtung der Nephrose teils mit, teils ohne Bildung von Kalkzylindern, wie es *Brown, Eustermann, Hartman* und *Rowntree* (4), *Borst* (3) und *Hoff* (13) beschrieben haben und wie wir es in einem unserer eigenen Fälle bestätigen konnten. In letzter Zeit fand *Rohland* (23) stärkere Veränderungen, förmliche Obdurationen von Harnkanälchen durch desquamierte, nekrotische, schnell verkalkende Epithelien. Er sprach direkt von einer hypochlorämischen Nephrose. Diese Nierenstörung ist aber sekundär und steht in Abhängigkeit von der extrarenalen Störung.

Die Patienten machen einen schwerkranken Eindruck. Sie sind apathisch, benommen und sehr schwach. Nicht selten liegt ein ausgesprochenes Coma vor, evtl. auch Erregungszustände. Besonders fallen die Exsikkationssymptome auf. Die Patienten sind extrem abgemagert. Die Haut ist außerordentlich welk und schlaff, und läßt sich in Falten abheben. Die Augen liegen tief in den Höhlen, die Zunge ist trocken. Zyanose der Lippen und großflächige blaue Flecken, ebenso das Erkalten der distalen Enden der Extremitäten sind Ausdruck einer schweren Kreislaufstörung. In der Anamnese wird häufig starker Gewichtsverlust angegeben. In der Atemluft macht sich urinöser Geruch bemerkbar, bisweilen sogar mit einer Beimischung von Aceton. Der Blutdruck ist im Gegensaz zur echten nephri-

tischen Störung eher erniedrigt. Der Puls ist klein und schlecht gefüllt, die Temperatur in der Regel erhöht.

Von allen Zusammenhangsfragen interessiert in dieser Arbeit nur eine Teilfrage, nämlich die Abhängigkeit des Kohlehydratstoffwechsels vom Mineralhaushalt. — Wenn methodisch die Chloranalysen im Blutserum in dieser Arbeit stark im Vordergrund stehen, so ist es selbstverständlich, daß nicht sie allein Beweise eines normalen oder veränderten Kochsalzgehaltes abgaben. Es geht auch aus dem sonstigen Text hervor, daß der Anamnese, dem klinischen Bild und allen übrigen Zeichen des gestörten Wasser-Salz-Haushaltes die gebührende Achtung geschenkt wurde, — daß sie sogar in manchen Fällen zur Korrektur der Cl-Werte herangezogen wurden. — In der gesamten Literatur findet dieses Problem verhältnismäßig wenig Berücksichtigung. Zunächst stellten *Stäubli* (27), *Joslin* (16), *Blum, Grabar* und *van Cauleart* (2), sowie *Meyer-Bisch* (19) ganz allgemein Zusammenhänge zwischen dem Salzstoffwechsel und dem Blutzuckergehalt fest. *Meyer-Bisch* (19) konnte daraufhin experimentell Hypochlorämie durch 100 g Glukose per os hervorrufen. Dieser Beziehung näher nachgehend, fanden *Poczka* und *Steigerwald* (21) als erste regelmäßig eine verschlechterte Kohlehydratstoffwechsellage, wenn gleichzeitig Salzmangel bestand. Sie sahen die Ursache darin, daß die Insulinwirksamkeit vom Kochsalzgehalt der Säfte abhängt; eine Annahme, die inzwischen allgemein akzeptiert ist, wie es aus den neuesten Zusammenstellungen von *Kerpel-Fronius* (17) und *Glatzel* (9) hervorgeht. *Glatzel* (9) sagt: „Man kann keine Diabetesbehandlung erfolgreich durchführen, wenn man den Kochsalzstoffwechsel nicht beachtet." Wir haben jedoch die Frage weiter verfolgt, weil uns diese Behauptung durch die geringe Zahl der klinischen Beobachtungen nicht genügend bewiesen schien. Alle bisherigen Angaben, auch die von *Glatzel* (9), beziehen sich vorwiegend auf schwere Diabetiker und stellen fest, daß im schweren, gegen Insulin relativ resistenten Diabetes regelmäßig Störungen des Kochsalzstoffwechsels vorhanden sind. Es wäre nun das Experimentum crucis, wenn man beweisen könnte, daß umgekehrt auch regelmäßig bei primären Kochsalzstoffwechselstörungen sekundär der Kohlehydratstoffwechsel deutlich beeinträchtigt wird.

Nach den in der Einleitung gemachten Ausführungen werden sich alle Kranken mit schweren Durchfällen und Erbrechen besonders zur Prüfung dieser Frage eignen. Im Folgenden seien die Krankengeschichten von sechs solcher Patienten mit den entsprechenden Untersuchungen wiedergegeben:

Fall 1. Das fünfjährige Kind W. B. bekommt nach Genuß unreifer Weintrauben Leibschmerzen und Durchfälle. Einige Male muß es auch erbrechen. Am 12. 7. 37, bei Krankenhausaufnahme, befindet es sich in benommenem Zustand. Periodische Atmung, Puls nicht fühlbar. Organisch ist am Nervensystem kein krankhafter Befund zu erheben. Acetongeruch in der Atemluft. Flächenhafte Zyanose zeigt schon auf den ersten Blick ein schweres Darniederliegen der peripheren Blutzirkulation an. Nach zwei Stunden tritt unter zunehmender Kreislaufschwäche der Tod ein. Auch die sofort vorge-

nommene Infusion von 500 ccm Ringerlösung hilft nichts mehr. Temp. 39,8°.

Rest-N: 131,5 mg %
Harnsäure: 12,5 mg %
Chlor: 401 mg %
Blutzucker: 160,0 mg %
Xantoprotein ++
Aceton im Urin ++
Sektion wurde verweigert.

Hgb: 115 %
Ery: 5,13 Mill.
Leuco: 16 200.

Fall 2: Der 25jährige H. K. erkrankte, ebenso wie der Patient des folgenden Falles, infolge einer verdorbenen Mahlzeit an einer akuten Gastroenteritis. Schon am darauffolgenden Tage, dem 6. 6. 37, wird der Patient in sehr elendem und ausgetrocknetem Zustand in das Krankenhaus eingeliefert. Er ist außerordentlich hinfällig. Die Schleimhäute sind ungenügend durchblutet. Die Haut ist blaßgelblich, in Falten abhebbar. Keine Oedeme, keine Exantheme, keine Zyanose. Sensorium frei, keine Nackensteifigkeit, kein Kernig. Zunge: trocken, borkig belegt. Leib eingefallen, im ganzen Bereich druckempfindlich. Leber und Milz nicht palpabel. Alle normalen Reflexe auslösbar, keine pathologischen Reflexe. Temp. 39°, abends 40,2°. Puls 84. Blutsenkung 1 mm nach Westergreen. Blutdruck 115/80. Leuco: 12 000. Therapie: Apfeldiät, Tee, Traubenzucker, Cardiaca, Antineuralgica.

Am 7. 7. Temp. um 38°, nachts reichlich dünnflüssige Stühle, grünlich gefärbt. Patient klagt über krampfartige Leibschmerzen ohne bestimmte Lokalisation. Blutdruck 110/85. Bakterielle Untersuchung ergibt Enteritisbazillen Gärtner im Stuhl. Hgb: 126%, Ery: 5,50 Mill., Leuco: 4300. — Am 9. 7. Blutdruck 95/70. Patient trinkt reichlich Tee mit Traubenzucker. Durchfälle haben nachgelassen. Rest-N: 71,5 mg %, Harnsäure: 9,55 mg %, Chlor: 325 mg %. — 10. 7. Da das Blut ziemlich eingedickt ist, werden i. v. 100 ccm Kochsalzlösung gegeben. Keine Durchfälle mehr. Allgemeinbefinden besser. — 12. 7. Hgb: 127%, Ery: 5,66 Mill., Leuco: 7000, Blutzucker: 103 mg %. Nochmalige Infusion von 150 ccm Ringerlösung i. v. — 14. 7.: Rest-N: 30 mg %, Harnsäure: 3,5 mg %, Chlor: 341 mg %, Blutdruck: 115/70. Nach weiterem komplikationslosem Verlauf kann der Patient am 23. 7. entlassen werden. — Urin wurde während der ganzen Zeit ausreichend gelassen. Auffallend ist der stark verminderte Kochsalzgehalt des Harns, die hyal. Zyl. im Sediment und der vermehrte Eiweißgehalt. Erst nach den Kochsalzinfusionen werden wieder normale Befunde beobachtet. Aehnlich verhält sich der Blutdruck. Bis zum 9. 7. nimmt er immer mehr ab: 115/80, 110/85, 95/70. 115/80 beträgt er erst wieder am 14. 7.

Zur besseren Übersicht noch einmal die Blutchemie in Tabellenform:

Datum	Rest-N	Harnsäure	Chlor	Blutzuck.	Hgb	Ery
7. 7.	—	—	—	—	126 %	5,50 Mill.
9. 7.	71,5	9,55	325	—	—	—
12. 7.	—	—	—	103 mg %	127 %	5,66 Mill.
14. 7.	30,0	3,50	341	—	—	—

Fall 3: Der 38jährige J. O. hatte von der gleichen verdorbenen Mahlzeit gegessen (wie Fall 2), wurde aber erst am 8. 7. in das Krankenhaus eingeliefert. Er ist leicht benommen, reagiert auf Anruf, antwortet langsam. Seit dem 6. 7. hat er krampfartige Leibschmerzen mit sehr starken, völlig dünnflüssigen Stühlen; kein Erbrechen. Der Patient ist bekannt als Quartalssäufer, der immer, nicht nur während seiner Trinkperiode, wenig und unregelmäßig aß.

Er befindet sich in stark reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Die Haut ist schlaff, ausgetrocknet, bleibt in Falten stehen. Keine Oedeme, keine Exantheme, aber leichte Zyanose. Die Zunge feucht, gelblich belegt. Der Leib eingefallen, im ganzen Bereich druckempfindlich, Haut in Falten abhebbar. Reflexe ohne pathologischen Befund. Am 8. 7. hatte der Patient spastisch krampfartige Zustände in den Extremitäten und Wadenkrämpfe mit fibrillären Zuckungen. Nach 10 ccm Calcium Sandoz i. v. lassen die Beschwerden langsam nach. Temp. 37,3°, Puls 96, Blutsenkung 4 mm. Wegen der hochgradigen Austrocknungserscheinungen werden 400 ccm i. v. Kochsalzlösung mit Traubenzucker (15%ig) gegeben. — Der Puls wird klein, schlecht gefüllt, zeitweilig kaum fühlbar. Alle zwei Stunden Kreislaufmittel. Am 9. 7. hat der Patient weiterhin zahlreiche Durchfälle ohne feste Bestandteile. Allgemeinzustand sehr schlecht. Die Benommenheit nimmt langsam zu. Temp. 37,2°, Puls 100—110, Blutdruck 90/65. Am ersten Tag Leuko 11 600, am Tag darauf 75 000, abends 34 500. Die Blutentnahme zum übrigen Blutbild ist unmöglich, da es zu sehr eingedickt ist. Zweimal am Tag werden je 400 ccm Ringerlösung mit Traubenzucker i. v. gegeben. Kreislaufmittel stündlich. Trotz allem verschlechtert sich der Zustand weiter. Puls ist kaum zu fühlen. Blutdruck im min. nicht mehr meßbar, im max. 90. Der Patient ist großfleckig, flächenhaft bläulich verfärbt, die Lippen zyanotisch. Die Extremitäten sind an den distalen Enden blaß und kalt. Am 10. 7. vormittags erneute Infusion von 300 ccm. Später Venen-Dauertropf mit Kochsalz, Traubenzucker und Kreislaufmitteln. Trotz allem zunehmende Benommenheit. Nach einem energischen Aufbäumen fällt der Patient bewußtlos hin. Bald darauf tritt der Tod ein. — Noch am letzten Tag konnte zur Bestimmung der wichtigsten blutchemischen Werte eine kleine Menge Blut entnommen werden. Zur Chlorbestimmung reichte die Menge des Filtrats nicht aus.

Harnsäure: 11,2 mg %
Rest-N: 210,0 mg %
Blutzucker: 106 mg %

Urinbefunde fehlen, da der Patient während der ganzen Zeit kein Wasser ließ. Die Blase wurde dauernd leer gefunden. Es handelt sich also um völliges funktionelles Versagen der Niere. Der hohe Reststickstoffwert, die hochgradige Exsikkose und das Fehlen des Urins stellen zusammen mit den profusen Durchfällen auch ohne Kochsalzanalyse einen erheblichen Salzverlust des Körpers sicher. — Sektion wurde verweigert.

Fall 4: Die 58jährige M. Sch. erkrankte an einer Gastroenteritis acuta. Sie litt an starken Leibschmerzen und wässerig bräunlichen Durchfällen. Die Patientin ist in sehr schlechtem Allgemeinzustand, starker Foetor ex ore. Therapeutisch erhielt sie zwei Infusionen von je 100 ccm Ringerlösung i. v., und zwar am 16. und am 20. 7.

Datum	Rest-N	Harnsäure	Cl	Blutzuck.	Hgb	Ery
12. 7.	26,5	4,4	298	—	114 %	4,02 Mill.
14. 7.	—	—	—	123	—	—
22. 7.	30,5	3,8	318	—	—	—

Leuko: 24 800 — Urinmenge ausreichend. Im Urin: Albumen: Spuren, Sediment: Bakterien, Leuko, zahlreiche Epithelien.
Temperaturen dauernd um 39°, Blutsenkung: 47 mm.

Fall 5: Die 54jährige M. A. war bis zum Mai immer gesund. Damals begann ihre Krankheit mit leichten Magenschmerzen, die unabhängig von der Nahrungsaufnahme eintraten. Zunächst kein Erbrechen. Im Juli Zunahme der Schmerzen, die Patientin wurde bettlägerig, mußte oft erbrechen. Sie nahm in den letzten 3 Monaten über 20 Pfd. an Gewicht ab. Quälenden Durst konnte sie nur vorübergehend mit Kaffee stillen. Schließlich suchte sie am 4. Oktober das Krankenhaus auf.

Mittelgroße Frau in gutem Ernährungszustande. Haut trocken, Farbe bräunlich. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Oedeme, keine Exantheme. Hypotonie der Bulbi, große Atmung. Acetongeruch der Atemluft. Zunge trocken, rissig, mit braunen Borken belegt. Sensorium frei, Reflexe: ohne pathologischen Befund.

Blutdruck 115/90, Leuco 23 000, Blutsenkung 29 mm. Urin gelb, trüb, sauer. Albumen +, Ald.: ++, im Sediment: Bakterien, einige Leuko und Ery.

Breidurchleuchtung ergibt Pylorusstenose. — Am 9. 10. Leuko 32 500 — Urinsperre. Dauerndes Erbrechen. Völlige Benommenheit. Blutchemie: Harnsäure 18,6 mg %, Rest-N 170 mg %, Chlor 186 mg %. — Von nun an täglich zweimal Kochsalzinfusionen von je 700—800 ccm, dauernde Darreichung von Kreislaufmitteln. Trotz allem nimmt Benommenheit zu. Wegen des schlechten Zustandes wurde eine Gastroenterostomie abgelehnt.

Am 15. 10. kommt die Patientin ad exitum. Am Ende betrug der Blutdruck 130/100.

Am 12. 10. Leuko 17 600. 14. 10.: Leuko 14 650.
Hgb. 110 %, Ery 4,61 Mill.

Die Blutchemie in einer Tabelle:

Datum	Harnsäure	Rest-N	Cl	Blutzuck.	Bilir.	Calcium
9. 10.	18,6	170	186	240	0,28	—
10. 10.	16,2	180	189	—	0,54	—
11. 10.	13,7	150	262	—	0,42	—
13. 10.	11,3	158	275	—	—	12
14. 10.	10,3	126	305	190	—	—

Im Blut: Indikan +++, Xanthoprotein +++. Im Urin war: Aceton +. Die letzten Urinuntersuchungen ergaben alkalische Reaktion. Kein Chlor.

Sektionsbefund: Pylorusnahes ulcus ventriculi, Gastrektasie. Konfluierende Bronchopneunomie im rechten Ober- und Unterlappen. Pleuritis fibrinosa rechts mit Pleuraadhäsionen. Recidivierende Endocarditis verrucosa der Mitralis, abgelaufene Endocarditis der Tricuspidalklappe. Toxische Schädigung der Milz. Atheromatose der Aorta I. Grades. Nieren makroskopisch ohne pathologischen Befund. — Mikroskopisch: Gallert-Carcinom des Magens.

Im Verfolg dieser Untersuchungen gelangte eine Patientin mit außerordentlich umfangreichen Oedemen und ungewöhnlich starkem Stauungsascites zur Beobachtung. Sie wurde den gleichen Untersuchungen unterworfen.

Fall 6: Die 53jährige K. Sch. litt seit einigen Jahren an Herzklopfen und Atemnot. Vor 4 Monaten begann ihre jetzige Krankheit. Seit 3 Wochen bettlägerig, wird sie nun mit hochgradigem Ascites und Oedemen in Armen und Beinen ins Krankenhaus eingeliefert. Sie ringt schwer nach Atem. Lippen und sichtbare Schleimhäute zyanotisch. Zunge trocken, bräunlicher Belag. Acetongeruch der Atemluft. Lungen: über den großen Bronchien Rasselgeräusche. Herz: systolisches Geräusch über Mitralis und Tricuspidalis. Leber: handbreit unter dem Rippenbogen zu perkutieren. Reflexe: ohne pathologischen Befund. — Puls: 135, Blutdruck: 110/80. — Das Oedem wird mittels Curschmann'scher Drainage abgelassen. Trotz entsprechender Herzbehandlung mit Strophantin und Coramin kommt die Patientin nach acht Tagen ad exitum, nachdem sie bereits seit dem 3. Tag ihres Krankenhausaufenthaltes in benommenem Zustand war.

Blutchemie:

Datum	Refrakt.	Harnsäure	Rest-N	Cl	Blutzuck.	Kreatinin
25. 10.	7,2 %	5,6	41	336	—	—
31. 10.	7,2 %	9,3	115	348	—	—
3. 11.	7,2 %	9,1	138	372	143	5,0

Ery 5,61 Mill. Das weiße Blutbild ist normal. — Die Urinmenge ist vermindert. Reaktion: schwach alkalisch, später schwach sauer. Albumen: +, Sediment: reichlich Ery, Leuko, Bakterien, Epithelien. — Katheterurin gab mit 5%iger Silbernitratlösung nur einen leichten weißen Schleier, keinen Niederschlag. Also ist im Urin nur ganz wenig Kochsalz enthalten.
Sektion wurde verweigert.

Besprechung der Fälle.

Bei Poczka und Steigerwald (21) finden wir die ersten Angaben über Kohlehydratstoffwechselstörungen beim hypochlorämischen Nichtdiabetiker. Sie beobachteten deutlichen Blutzuckeranstieg bei Schwangerschaftserbrechen, beim Ileus durch eingeklemmte Hernie usw. Die Anzahl ihrer Beobachtungen ist gering, und die beiden Autoren vermeiden es in ihrer Arbeit, demgemäß weitergehende Folgerungen aus ihren Befunden zu ziehen. — Sieht man die vorstehend mitgeteilten Krankengeschichten durch, so kann zunächst jedoch keine Einheitlichkeit festgestellt werden.

In Fall 1 ist eine typische hypochlorämische Azotämie vorhanden, obgleich der Patient einen erhöhten Chlorsiegel im Blut zu haben scheint. Es ist einer von den oben bereits geschilderten Fällen. Der hochgradige Wasserverlust überdeckt alles und treibt trotz absoluten Mangels die Salzkonzentration in die Höhe, so daß sogar eine Anreicherung vorgetäuscht wird. Der Wert von Hgb = 115 %, Ery = 5,13 Mill. und die flächenhafte Zyanose beweisen die Austrocknung. — Die Tatsache des sehr hohen Rest-N-Wertes ohne Vorhandensein anatomischer Nierenläsionen läßt nach allen Erfahrungen und Angaben in der Literatur darauf schließen, daß die Azotämie im Zusammenhang mit einem starken Salzverlust aufgetreten ist. — In Fall 1 beherrschen also die außerordentliche Exikkose und der hohe Rest-N das ganze Bild. Dabei ist der Blutzucker erheblich erhöht, nämlich auf 160 mg %.

Fall 2 und Fall 3 weisen ebenso eine starke Azotämie nach profusen Durchfällen auf. Wieder steht die Exikkose den Kochsalzverlusten gegenüber im Vordergrund. Schon äußerlich zu erkennen an der welken, trockenen Haut, die sich in Falten abheben läßt, am Erkalten der distalen Extremitätenenden und an der bläulichen flächenhaften Verfärbung der Haut wie in Fall 1 und 3. Das Blut dieses letzten Patienten war schon bei Aufnahme ins Krankenhaus so stark eingedickt, daß es erst nach einigen Kochsalzinfusionen gelang, ein wenig zur Bestimmung der blut-

chemischen Werte zu entnehmen. Zur Kochsalzbestimmung reichte das Filtrat leider nicht aus. Fall 2 dagegen zeigt nur eine geringe Verminderung des Chlors (325 mg %). Demgegenüber ist bei beiden Patienten der Rest-N stark erhöht, 71,5 mg % in Fall 2 und 210 mg % in Fall 3. — Die dazu gehörigen Blutzuckerwerte, 103 bzw. 106 mg %, sind auffallend niedrig. Allerdings wurde in Fall 2 die Bestimmung erst ausgeführt, als sich auch die übrige Blutchemie bereits wieder normalen Werten näherte.

Eine grundsätzliche Erwägung muß hier kurz eingefügt werden. Es ist nicht ohne weiteres möglich, einen normalen Blutzucker bei Durchfallskranken als Beweis gegen eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels zu verwenden. Man sollte bei solchen Kranken, welche ja aus der Nahrung keine Kohlehydrate aufnehmen, sondern nur von ihrem endogenen Kohlehydratabbau leben, sehr niedere Blutzuckerwerte erwarten. Die hier mitgeteilten Zahlen aber liegen an der oberen Grenze der Norm. Wenn damit auch nicht eine irgendwie erhebliche Störung bewiesen wird, so ist es immerhin möglich, daß solche Werte bereits der Ausdruck einer geringen Störung sind.

Fall 4. Die Patientin leidet ebenfalls an Durchfällen. Aber es besteht keine starke Austrocknung, Hgb 114%, Ery 4,02 Mill. Der Rest-N (26,5 mg %) ist normal. Dagegen ist der Chlorspiegel stärker erniedrigt, auf 298 mg %. Die Erhöhung des Blutzuckers auf 123 mg % ist hierbei auffallend.

Fall 5 gibt das klassische Bild einer hyochlorämischen Azotämie nach unstillbarem Erbrechen infolge einer Pylorusstenose. Im Vordergrund aller Symptome steht die Chlorverminderung auf 186 mg % mit einer Azotämie von 180 mg %. Nach dem Wert für Hgb 110 % und dem der Ery — 4,61 Mill. scheint die Exsikkose nicht sehr ausgesprochen. Der in der Anamnese angegebene Gewichtsverlust läßt jedoch eine stärkere Austrocknung vermuten. Die Störung des Kohlehydratstoffwechsels ist bei dieser Patientin erheblich (240 mg % Blutzucker). Bewußtlosigkeit, Austrocknung, große Atmung, deutlicher Acetongeruch der Atemluft und die sehr starke Hypotonie der Bulbi ließen zuerst an ein Coma diabetikum denken. Die sofort ausgeführte Blutzuckeruntersuchung bestätigte diese Diagnose nicht. Der Blutzucker von 240 mg % ist zu niedrig für ein diabetisches Coma. Die Anamnese führte auf den richtigen Weg. Das lange Wochen anhaltende schwere Erbrechen mußte zu Mineralverlusten geführt haben. Die nun folgenden Untersuchungen stellten die Diagnose eines hypochlorämischen Comas sicher. In keinem der vorher mitgeteilten Fälle war dabei die Störung des Kohlehydratstoffwechsels so ausgesprochen wie in diesem letzten Fall.

Das Salzmangelbild bei Ascites und Oedemen der herzkranken Patientin, Fall 6, fügt sich wieder sehr wenig in die bisher gesehenen Bilder ein. Es ist im ganzen nicht sehr ausgesprochen. Der Salzmangel scheint trotz Drainage der Oedeme sehr gering. Der Chlorwert im Blut ist entsprechend relativ hoch. Trotzdem ist eine negative Salzbilanz als sicher anzunehmen.

Dafür spricht das Fehlen von Chlor im Urin, der relativ hohe Refraktometerwert, zuletzt die erheblich erhöhte Erythrocytenzahl. Allerdings ist der Chlorverlust nicht groß. Das wird von Kerpel-Fronius (17) als eine Dissoziation des Salz- vom Wasserhaushalt erklärt. Die Kranken haben eine hydropigene Tendenz, d. h. es tritt eine Wasserkonzentrationsverminderung im Blut auf. Interessant ist, daß trotz Normalisierung des Chlorspiegels der Rest-N weiter steigt. Leider wurde die Blutzuckeruntersuchung zu Anfang nicht durchgeführt. Aber noch am Schluß, als die Kochsalzmenge fast wieder zur Norm zurückgekehrt ist, findet sich eine deutliche Erhöhung des Blutzuckers auf 143 mg %.

Das Ausmaß der Kohlehydratstoffwechselstörung bei primären Chlorverlusten ist also in diesen 6 Fällen sehr verschieden, nur in 2 Fällen ist es außerordentlich stark, in den übrigen 4 nur mehr oder weniger angedeutet. Mindestens kann von einer streng gesetzmäßigen Parallelität im Geschehen der beiden Stoffwechselfunktionen zueinander, bzw. zur Azotämie oder zur Exsikkose, nicht die Rede sein. Sicher ist nur, daß der Kohlehydratstoffwechsel immer in Mitleidenschaft gezogen ist. Warum einmal mehr und einmal weniger, darauf geben diese Untersuchungen keine Antwort. Jedenfalls scheint es nicht so einfach zu sein, wie es bisher in der Literatur beschrieben wurde. Offenbar spielt ein anderer Faktor die entscheidende Rolle. Es liegt nahe, an das Pankreas zu denken. Ist es imstande, die erhöhte Anforderung an die Insulinproduktion auszugleichen, so wird die Veränderung des Kohlehydratstoffwechsels und damit des Blutzuckerspiegels gering sein. Im anderen Falle wird das Pankreas den erhöhten Insulinbedarf nicht decken können, und der Blutzucker steigt an.

So scheint es auch kein Zufall zu sein, daß der Zusammenhang zwischen Kochsalz- und Kohlehydratstoffwechsel von den oben erwähnten Autoren zum ersten Mal beim schweren Diabetiker beobachtet wurde, dessen Pankreassfunktion bereits primär gestört ist. Aus der Literatur und besonders aus der Zusammenstellung von Poczka und Steigerwald erhält man den Eindruck, daß der Blutzucker bei Diabetikern mit hypochlorämischen Syndromen ein besonders hoher ist. Die beiden letzten Autoren haben diese Tatsache mit der Annahme erklärt, daß Kochsalzmangel die Insulinwirkung auf den Kohlehydratstoffwechsel unmittelbar hemme. In ihren eigenen Fällen sehen sie einen Beweis für diese Annahme.

Wenn diese Ansicht richtig ist, so muß bei Nichtdiabetikern auch ein erheblicher Salzverlust dann ohne Wirksamkeit auf den Kohlehydratstoffwechsel bleiben, wenn eine sehr funktionstüchtige Bauchspeicheldrüse durch Insulin-Mehr-Produktion die Insulinhemmung zu kompensieren vermag. — Dagegen werden auch schon leichte Kochsalzverluste bei einer geringen Funktionstüchtigkeit des Pankreas zu Störungen des Zuckerstoffwechsels führen müssen. Das verschiedene Ausmaß in den vorstehend berichteten Fällen würde so neben der Verminderung des Kochsalzes entscheidend auch von der Funktionsbreite des Pankreas abhängen müssen.

Es war daher noch einmal zu prüfen, ob tatsächlich gesetzmäßig im Coma diabeticum die Wirkung des Insulins vom Kochsalzgehalt der Körpersäfte abhängt. Diese Frage konnte an 6 Fällen, die in den letzten Monaten in der inneren Abteilung des Krankenhauses Potsdam Aufnahme fanden, geprüft werden.

Fall 7: Der 59jährige F. W. wurde im Oktober 1936 zum ersten Mal im Coma im Krankenhaus eingeliefert.

a.

Datum	Gewicht	Hgb	Ery	Blutz.	Ins.-Gab.	Rest-N	Cl
22. 10.	—	—	—	560	310 E	53,5	372
				660		Kochsalzinfusionen	
						200 ccm i. v.	
23. 10.	—	119	5,02	100	120 E	—	—
24. 10.	54 kg	—	—	466	80 E	—	—
25. 10.	—	—	—	120	120 E	—	—
29. 10.	56 kg	—	—	140	100 E	33	339

Nach seiner Entlassung mußte der Patient Diät einhalten und eine bestimmte Menge Insulin täglich spritzen. Er will das immer getan haben; nur in der letzten Zeit mehr Milch zu sich genommen haben. Seit einigen Tagen lang andauernde Schwindelanfälle ohne Bewußtseinsverlust, ohne tiefe Atmung und ohne Erbrechen. Der Patient befindet sich in apathischem Zustand. Acetongeruch der Atemluft. Haut nicht trocken, Bulbi nicht weich, Atmung nicht vertieft.
Praecomatöser Zustand.

b.

Datum	Gewicht	Hgb	Ery	Blutz.	Ins.-Gab.	Rest-N	Cl
30. 11.	47 kg	106	3,82	670	—	93	338
1937				800	270 E	Kochsalzinfusion	
						250 ccm i. v.	
1. 12.	—	—	—	164		300 ccm i. v.	
				120	150 E		
				90			
2. 12.	49 kg	—	—	120	80 E	—	—
8. 12.	55 kg	—	—	154	75 E	21,5	404

Fall 8: Bei dem 30jährigen H. St. besteht der Diabetes schon seit langen Jahren. Er ist ebenfalls schon früher einmal im Coma in das Krankenhaus eingeliefert worden. Er konnte die damals verordnete Diät nicht ein-

halten und kam jetzt wieder in ein schweres Coma mit Bewußtlosigkeit, tiefer Atmung, Acetongeruch der Atemluft, Hypotonie der Bulbi. Blutdruck: 80/—, Temp.: 35°, Puls 108. Im Urin: Aceton +++, Alb. +, Sediment: Ery, Leuko, Epithelien, reichl. gran. Zyl. Der Patient weist alle Zeichen starker Austrocknung auf.

Datum	Gewicht	Hgb	Ery	Blutz.	Ins.-Gab.	Rest-N	Cl
28. 12.	42,5 kg	—	—	800		51	309
				470	380 E	Kochsalzinfusion	
						500 ccm i. v.	
						400 ccm i. v.	
29. 12.	—	—	—	213		500 ccm i. v.	
				85	205 E	300 ccm i. v.	
31. 12.	44 kg	—	—	180	45 E	—	—
4. 1.	46,3 kg	99	3,84	307	60 E	—	—

Fall 9: Die 14jährige L. Sch. wird ebenfalls in tief bewußtlosem Zustand in das Krankenhaus eingeliefert. Sie ist sehr schwach. Haut trocken, blaßgelbliche Farbe. Acetongeruch der Atemluft, tiefe Atmung. Seit ihrem 5. Lebensjahr wurde Zucker im Harn festgestellt. Im vorigen Jahr mußte der Kohlehydratstoffwechsel mit Insulin eingestellt werden. Seit drei Wochen ungefähr leidet sie an unstillbarem Erbrechen. Als darauf der Vater das Insulin nicht mehr spritzte, kam sie ins Coma.

Datum	Gewicht	Hgb	Ery	Blutz.	Ins.-Gab.	Rest-N	Cl
16. 12.	35,5 kg	98	4,65	800		50,5	404
				800	280 E	Kochsalzinfusion	
						300 ccm i. v.	
				400		300 ccm i. v.	
17. 12.	—	—	—	200		300 ccm i. v.	
				210	220 E		
18. 12.	—	—	—	100	120 E	—	—
21. 12.	41,7 kg	—	—	179	100 E	—	—
28. 12.	43,5 kg	—	—	142	80 E	22	326

Fall 10: Bei dem 39jährigen A. Z. wurde bereits vor 4 Jahren 5 bis 6 % Zucker im Urin festgestellt. Seine Kohlehydratstoffwechsellage wurde im Krankenhaus eingestellt. Später hat er aber die Diät nicht eingehalten, auch kein Insulin mehr gespritzt, sondern nur regelmäßig Antikomantabletten genommen. Als jetzt eine rechtsseitige Bronchopneumonie hinzutrat, bekam er wieder schwerere Störungen in seinem Kohlehydratstoffwechsel. Er wird in tiefem Coma ins Krankenhaus eingeliefert. Im Urin war Aceton positiv.

Datum	Gewicht	Hgb	Ery	Blutz.	Ins.-Gab.	Rest-N	Cl
3. 11.	—	—	—	480	110 E	—	—
4. 11.	63,9 kg	104	4,00	180		32	366
				110	95 E		
5. 11.	—	—	—	140		—	—
				100	80 E		
6. 11.	—	—	—	100	45 E	—	—
4. 12.	65 kg	—	—	107	25 E	—	—

Fall 11: Bei dem Patienten R. H. wurde vor 2 Jahren Zucker im Urin festgestellt. Nach Normalisierung seines Kohlehydratstoffwechsels mußte er noch einige Zeit Insulin spritzen lassen. Darauf hat er jede Behandlung und Diät eingestellt. Seit drei Wochen verspürt der Patient wieder großen Durst und starke Müdigkeit. Vermehrtes Wasserlassen. Der Arzt verordnet ihm verschärfte Diät. Trotz allem gerät er schließlich ins Coma und wird im Krankenhaus aufgenommen.

Datum	Gewicht	Hgb	Ery	Blutz.	Ins.-Gab.	Rest-N	Cl
10. 12.	58,6 kg	—	—	360	40 E	—	—
11. 12.	—	124	4,56	179		23	428
				180	150 E		
12. 12.	—	—	—	90	85 E	—	—
17 12.	63,5 kg	—	—	170	55 E	—	—
31. 12.	64,4 kg	—	—	241	45 E	—	—

Fall 12: Bei dem Patienten W. H. besteht der Diabetes mellitus seit 1½ Jahren. Damals wurde er im Krankenhaus mit Insulin behandelt. Er mußte seither täglich Insulin spritzen und konnte so den Blutzucker in der Norm halten. Jetzt tritt ein Nackenkarbunkel auf, der eine schwerere Störung seines Kohlehydratstoffwechsels zur Folge hat. Er sucht im praecomatösen Zustand das Krankenhaus auf.
Aceton +++, Acetessigsäure +.

Datum	Gewicht	Hgb	Ery	Blutz.	Ins.-Gab.	Rest-N	Cl
28. 11.	62,4 kg	—	—	261	50 E	—	—
				130			
29. 11.	—	107	4,44	200			
				250	95 E	21,5	366
				190			
1. 12.	63 kg	—	—	110		—	—
				340	100 E		
7. 1.	63,6 kg	—	—	140	45 E	—	—

Besprechung der Fälle.

Es handelt sich um 2 Comagruppen. Die erste Gruppe (Fall 7, 8 und 9) weist wiederkehrend 3 Symptome auf: a. starke Exsikkose, ausgedrückt durch auffallend hohes Hgb, Gewichtsabnahme und Kochsalzstoffwechselstörung. Da, wo der Kochsalzgehalt normale Werte zeigt, ist diese Normalität nur scheinbar und erklärt sich aus der oben bereits erwähnten Dissoziation der Wasser- und Kochsalzverluste. Bei der Kurvenbetrachtung äußert sich das darin, daß nach Zufuhr von Kochsalz und Wasser der scheinbar erhöhte Kochsalzspiegel statt anzusteigen, in paradoxer Weise absinkt. Es steht also die Störung des Wassersalzstoffwechsels sicher fest.

Wie verhält sich in diesen Fällen nun der Kohlehydratstoffwechsel? In allen Fällen zeigt der Blutzucker eine außerordentliche Höhe, und zu seiner Normalisierung ist im Durchschnitt eine Menge von 530 E Insulin notwendig.

Demgegenüber zeigen sich bei den drei letzten Fällen (10, 11 und 12) ganz andere Verhältnisse. Außer in Fall 11, wo offenbar ein großer Wasserverlust ohne wesentlichen Kochsalzverlust (Na Cl-Spiegel über 701 mg %) stattgefunden hatte, bestehen klinisch in keinem Fall Zeichen einer Exsikkose. Die Gewichtszunahme nach der Normalisierung ist gering. Der Blutzucker ist primär niedrig, und zur völligen Normalisierung des Blutzuckers und Kohlehydratstoffwechsels wurden im Durchschnitt 148 E Insulin gebraucht.

Bei dieser Unterschiedsbetrachtung wurde nicht in Rechnung gestellt, daß bei allen sicher hypochlorämischen Fällen therapeutisch erhebliche Kochsalzmengen gegeben wurden. Nach allen eigenen Erfahrungen und den außerordentlich übereinstimmenden Mitteilungen der Literatur erscheint es sicher, daß sonst der Unterschied der Insulinmengen, welche zur Normalisierung des Stoffwechsels im hypochlorämischen Coma diabeticum im Gegensatz zum normochlorämischen Coma gebraucht wurden, noch erheblich größer wäre.

Zusammenfassung.

Eine gesetzmäßige Abhängigkeit zwischen dem Kohlehydratstoffwechsel und dem Salzhaushalt des menschlichen Körpers ist nur dann erwiesen, wenn sich regelmäßig eine sichere Beeinflussung des Kochsalzes bei primärer Kohlehydratstoffwechselstörung (Diabetes) und andererseits eine gesetzmäßige Wirkung auf den Kohlehydratstoffwechsel bei primärer Aenderung des Kochsalzes (Salzverlust — Salzverschiebung) beobachten läßt.

Die vorliegende Literatur macht es sicher, daß beim schweren Diabetes und besonders im Coma ernste Störungen des Kochsalzhaushaltes vorkommen. Aenderungen des Kohlehydratstoffwechsels nach Salzverlusten wurden bei Poczka und Steigerwald (21) beschrieben. Aber die Zahl ihrer Kranken ist nicht ausreichend, um dieses Problem einer endgültigen Lösung zuzuführen.

Es erschien daher notwendig: 1. Patienten mit primärer Störung des Kochsalzhaushaltes verschiedener Genese auf ihren Kohlehydratstoffwechsel zu untersuchen. Und 2. noch einmal die Frage zu prüfen, ob eine gleichzeitige Kochsalzstoffwechselstörung beim Diabetiker regelmäßig zu einer weiteren Beeinträchtigung des Kohlehydratstoffwechsels führt. — Es zeigte sich dabei, daß in den Zuständen, bei denen primär der Salzstoffwechsel betroffen ist, die Störungen im Kohlehydrathaushalt ganz verschiedene Ausmaße haben können. Das Resultat der Untersuchung am Diabetiker war, daß immer dann die Störung des Zuckerstoffwechsels besonders stark war, wenn ein hochgradiger Salzverlust erwiesen war oder angenommen werden mußte. Zur Beseitigung der Kohlehydratstoffwechselstörung waren in solchen Fällen besonders hohe Insulinmengen nötig.

Diese Befunde können nur so gedeutet werden, daß bei Kochsalzmangel im Körper gesetzmäßig eine Wirkungshemmung des endogen gebildeten, wie des exogen eingeführten Insulins stattfindet. Ob beim nichtdiabetischen Organismus nach Kochsalzverlusten eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels eintritt, ist dann nur von der größeren oder kleineren Funktionsbreite der Bauchspeicheldrüse abhängig. Beim schweren Diabetiker dagegen, bei dem der innersekretorische Teil des Pankreas an sich schwer geschädigt ist, hängt von solchen Salzverlusten offenbar der Eintritt des Coma diabeticum oft unmittelbar ab. Der Ersatz des verlorengegangenen Kochsalzes erscheint therapeutisch dann mindestens so wichtig, wie die Insulinzufuhr.

Am Schlusse meiner Ausführungen sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. *Siebeck* für die Uebernahme des Referats zu danken. Sehr herzlich danken möchte ich Herrn Dr. *Poczka* für die Anregung zu dieser Arbeit, die Förderung und das Interesse, das er ihr zuteil werden ließ und die Erfahrungen, die ich in der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Potsdam unter seiner Anleitung sammeln durfte.

1. *E. Becher:* Erg. d. gesamt. Med. Bd. 18, Heft 1, 1933. — 2. *Blum, Grabar et van Caulaert:* Presse med. 1411. 1928. — 3. *Borst:* Ztg. klin. Med. 117, 55. 1931. — 4. *Brown, Eustermann, Hartman and Rowntree:* Arch. int. Med. 32, 425, 1923. — 5. *Cohn* und *L. F. Meyer:* Ztg. Kinderheilk. 2, S. 360. 1931. — 6. *W. Falta:* Wiener klin. Wchschr. 8 und 9, 1926. — 7. *Gamble:* New England, I. Med. 201, 909. 1929. — 8. *Gamble, Roß and Tisdall:* I. of biol. Chem. 57, 633. 1923. — 9. *H. Glatzel:* Ergeb. d. inn. Med. und Kinderheilk. Bd. 53, S. 1. 1937. — 10. *Haden* und *Orr:* I. of exper. Med. 37, 365, 1923. — 11. *Hartwell* und *Hoghet:* Arch. int. Med. 13, 701, 1914. — 12. *F. Hoff:* klin. Wchschr. 42. 1751. 1932. — 13. *F. Hoff:* Dtsch. med. Wchschr. 48, 1896. 1932. — 14. *F. Hoff:* Handb. d. allg. Häm. Bd. 2, 2. Hlf. 1933. — 15. *F. Hoff* und *Linhardt:* Ztg. exper. Med. 63, 1928. — 16. *E. Joslin:* Philadelphia und Newyork 1917. — 17. *E. Kerpel-Fronius:* Erg. d. inn. Med. und Kinderheilk. Bd. 51, S. 623, 1936. — 18. *P. Meyer:* klin. Wchschr. 10, 155. 1931. — 19. *Meyer-Bisch:* Hdb. d. norm. und path. Phys. S. 1517. Bd. 16, 2. Hlf. 1931. — 20. *W. Nonnenbruch:* Ztschr. klin. Med. Bd. 131, 1937. — 21. *Poczka* und *Steigerwald:* Ztg. exper. Med. Bd. 96, 20. 1935. — 22. *O. Porges:* klin. Wchschr. Nr. 5, 186, 1932. — 23. *Rohland:* klin. Wchschr. I, 825. 1936. — 24. *Schade:* Erg. inn. Med. 32, 425. 1927. — 25. *O, Shaugnessy:* zit. nach Kerpel-Fronius (17). — 26. *Siebeck:* Med. Welt, Nr. 47, 11. Jahrg. 1937. — 27. *C. Stäubli:* Dtsch. Arch. klin. Med. 93, 197. 1908. — 28. *Strauß:* klin. Wchschr. II, 2354. 1931. — 29. *Veil:* Biochem. Ztschr. 91, 267. 1918. — 30. *Volhard* und *Becher:* Neue dtsch. Klinik, Bd. 10, 650. 1932. — 31. *Widal, Lemierre* und *Pasteur Vallery-Radot:* Paris: Masson & Cie., 1929.

LEBENSLAUF.

Am 29. Oktober 1914 wurde ich in Breslau als Tochter des damals königlichen Regierungsbaumeisters Walter Ademeit und seiner Ehefrau Margarete, geborene Neumann, geboren. Im Jahre 1919 wurde meinem Vater das Wasserbauamt in Hamm i. W. übertragen. Dort besuchte ich drei Jahre lang die Volksschule, darauf das Humanistische Gymnasium. Im Herbst 1925 zogen wir nach Königsberg/O. Pr., wo ich in die Quarta des Staatlichen Hufen-Oberlyzeums aufgenommen wurde. Am 11. März 1932 bestand ich an dieser Anstalt die Reifeprüfung und gleichzeitig das Latinum. Im Sommer 1932 begann ich das Medizin-Studium an der Universität Königsberg. Als mein Vater im Oktober 1933 an die Wasserbaudirektion Kurmark versetzt wurde, setzte ich mein Studium an der Friedrich-Wilhelm-Universität in Berlin fort. Am 24. 10. 1935 habe ich hier die ärztliche Vorprüfung mit „gut" bestanden und am 1. 10. 38 die ärztliche Prüfung beendet, ebenfalls mit der Note „gut". Während des praktischen Jahres, das ich in Heidelberg ablegte, habe ich in der Medizin. Universitätsklinik 9 Monate und 3 Monate in der Universitätskinderklinik gearbeitet, in der ich auch jetzt noch tätig bin. Seit dem 16. 10. 36 gehöre ich dem Deutschen Frauenwerk Potsdam, Ortsgruppe Sedan, an und seit dem März 36 bin ich dem Deutschen Roten Kreuz verpflichtet.